

El diagnóstico de las lesiones tricuspídeas orgánicas adquiridas

POR LOS DOCTORES

M. R. CASTEX, A. BATTRO y N. QUIRNO

El diagnóstico clínico de las lesiones tricuspídeas adquiridas, tanto la estrechez como la insuficiencia, es raro, no sólo por la relativa rareza de las mismas en sí, sino también por las dificultades que ofrece.

De ellas, la "estrechez tricuspídea" orificial o valvular, es una observación realmente excepcional: entre 24.000 autopsias del Johns Hopkins Hospital solamente se han encontrado siete casos. Además, a pesar de haber sido señalada por primera vez por Kniglake ya en el año 1789, Ziegler, hasta 1930, ha podido reunir sólo 250 observaciones de estenosis fibroplásticas crónicas, de las cuales, únicamente 31, fueron diagnosticadas "intra vitam".

La "insuficiencia tricuspídea orgánica" adquirida es de observación algo más frecuente. Norris la comprobó 20 veces en 654 casos. Por cierto no se la debe confundir con las insuficiencias tricuspídeas funcionales, consecutivas a dilataciones del ventrículo derecho (obstáculos en la circulación pulmonar, aumentos de presión al comienzo de la sístole ventricular o fallas ventriculares), en las que la insuficiencia tricuspídea es la consecuencia de la dilatación citada.

Tanto la estrechez como la insuficiencia tricuspídea, sólo excepcionalmente son puras (Laubry); la mayoría de las veces existen lesiones concomitantes de la mitral, siendo ambas, en general, de naturaleza reumática y de tipo crónico (endocarditis fibroplásticas crónicas).

Se justifica, pues, la publicación de dos observaciones recientes de esta índole, en cuya sintomatología insistiremos.

RELATO DE LOS CASOS

Caso 1. — P. M. de R., 65 años. Antecedentes personales y hereditarios sin importancia. La enfermedad actual comenzó hace 10 años, conjuntamente con su menopausia, con palpitaciones y disnea de esfuerzo, posteriormente edemas generalizados, oliguria y ortopnea. En dos ocasiones sufrió dolores epigástricos, acompañados de vómitos. La ascitis obligó a practicar dos punciones del vientre extrayéndosele en total, más o menos, 10 litros de líquido.

En el examen a su ingreso se comprobó: Ortopnea, cianosis de pómulos y mucosas con subictericia. Gran ingurgitación permanente de las yugulares, del diámetro del pulgar y con latidos sistólicos. La ingurgitación llega hasta el lóbulo de la oreja y persiste aún en posición sentada.

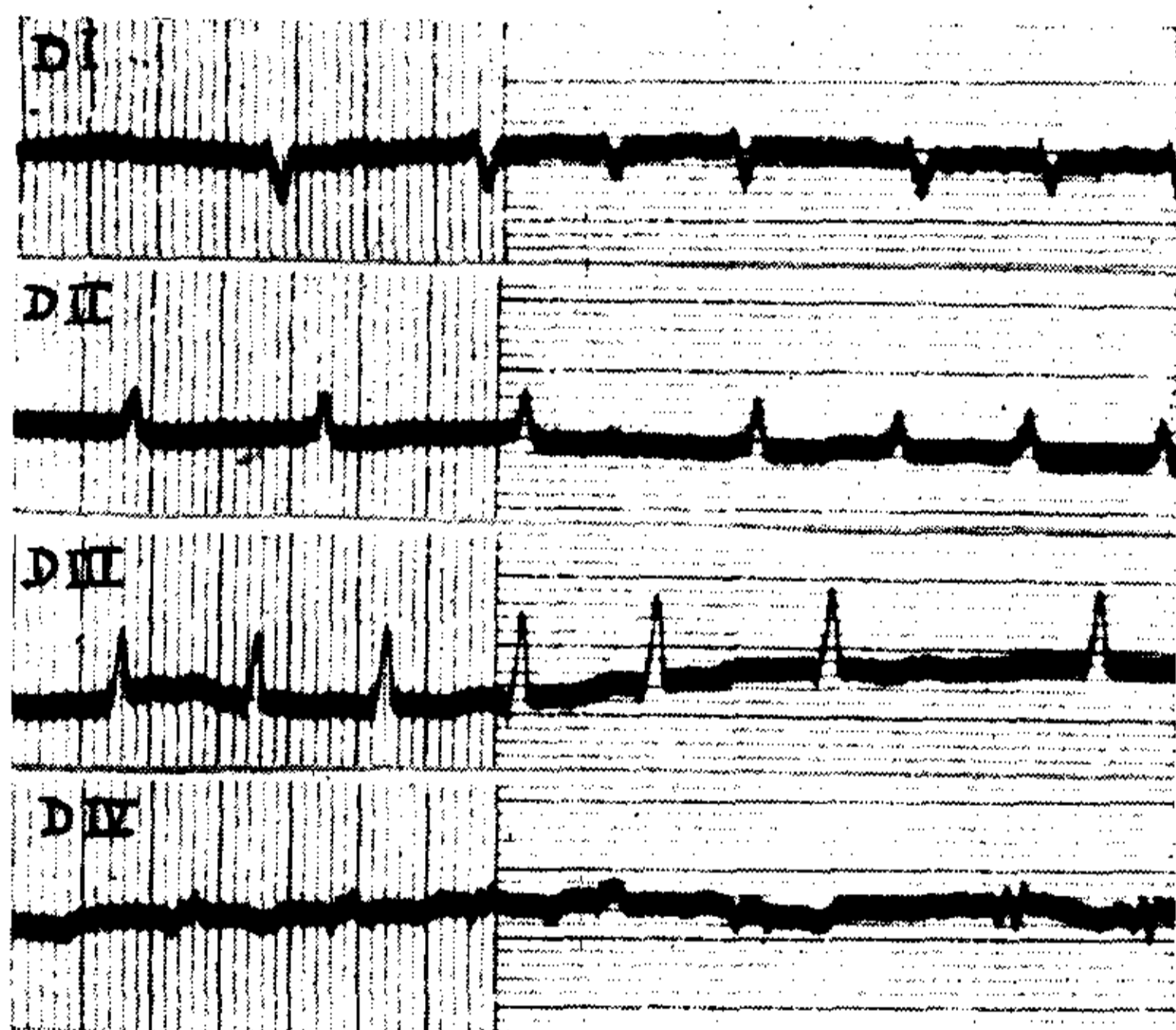


FIGURA 1, OBS. I.—Fibrilación auricular; complejos ventriculares de pequeño voltaje; desviación a derecha del eje eléctrico.

Taquiarritmia. Tensiones 11/9. (Vaquez). Frémito diastólico a la izquierda del esternón, a la altura del 4º y 5º espacio. La auscultación revela: en la zona mitral un suave "roulement" diastólico y un soplo sistólico de mediana intensidad, propagado a la axila; en la región preventricular y en el 4º y 5º espacio intercostal izquierdo: un soplo sistólico suave y otro diastólico de mediana intensidad, de tonalidad aguda y de timbre algo musical. Este soplo que ocupa la primera mitad del gran silencio es completamente distinto al de la mitral. Primer tono duro y desdoblamiento del segundo ruido.

Abdomen distendido con ascitis libre. Hígado grande y blando con franco latido positivo. Hidrotórax derecho.

E. K. G. (Fig. 1). — Fibrilación auricular. Complejo ventricular de pequeño voltaje. Desviación a derecha del eje eléctrico ventricular.

Teleradiografía, (Fig. 2). — Hemidiámetro derecho, 8,5 cmt.; Hemidiámetro izquierdo, 13 cmt.; Diámetro transversal, 21,5 cmt.; Diámetro longitu-

dinal, 18,5 cmt.; Diámetro del pedículo, 7,5 cmt.; Diámetro transverso del tórax, 27,5 cmt.

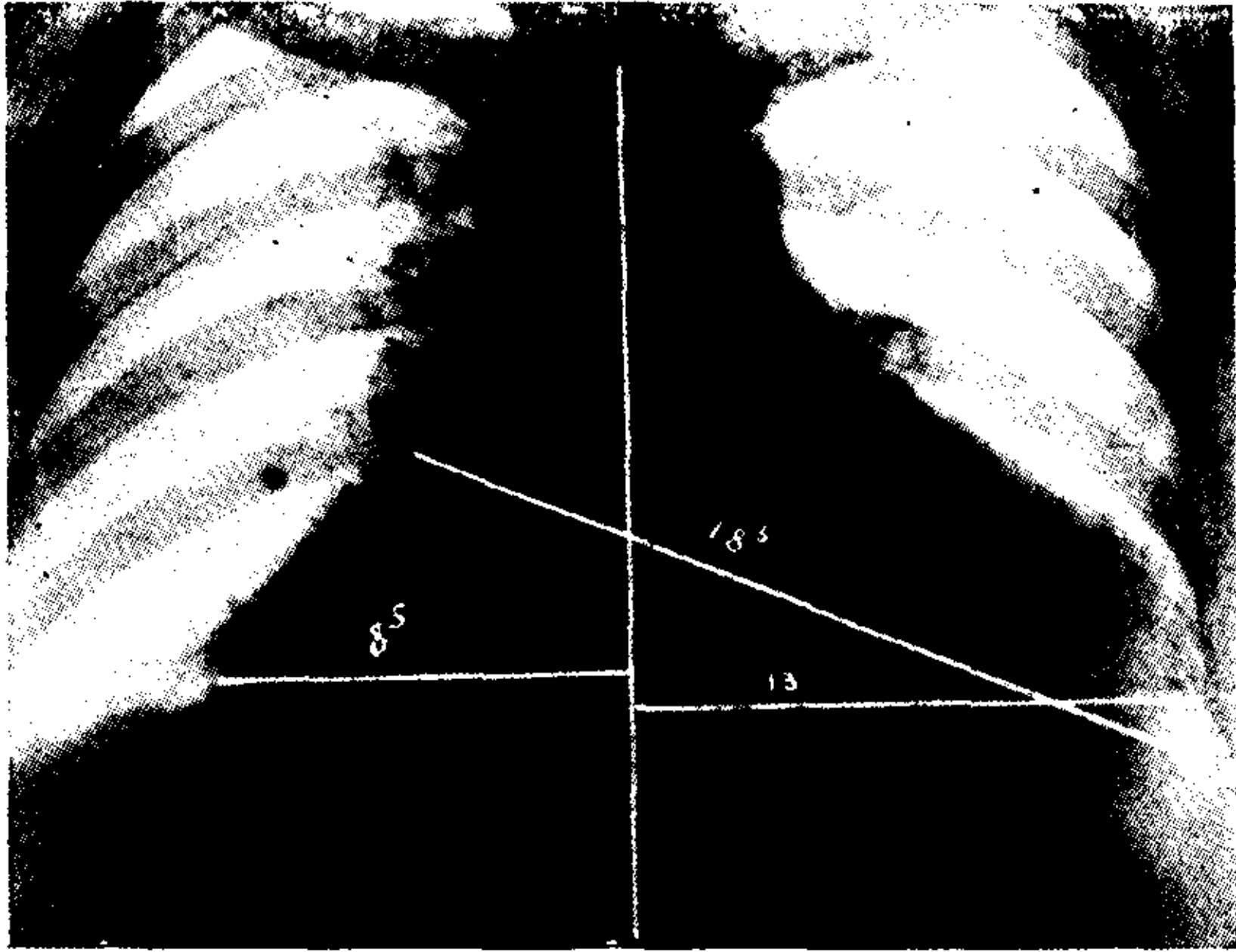


FIGURA 2, OBS. I.—Teleradiografía. Corazón transversal. Gran saliencia de la aurícula derecha. Vena cava superior bien visible. Pulmones claros.



FIGURA 3, OBS. I.—Radioquimograma. Movimientos de la aurícula derecha coincidiendo cronológicamente, la parte más saliente de su movimiento lateral (r) con la iniciación de la sístole ventricular. (Movimiento de expansión auricular por reflujo ventricular). A nivel de la vena cava superior se perciben ondas asincrónicas con las de la aorta (ondas de reflujo ventricular?). Hilios poco pulsátiles.

Radioquimograma, (Fig. 3). — Punta sin latidos. Perfil de la aurícula derecha con latidos netos, coincidiendo la parte más saliente del movimiento lateral con la iniciación del período expulsivo del ventrículo. Latidos a nivel de la vena cava superior, asincrónicos con los de la aorta. Hilos pocos pulsátiles.

Otras investigaciones. — Orina: Albúmina: vestigios; urobilina: regular cantidad; cilindros hialinos. En suero: urea: 0.42; glucemia: 0.80.

Metabolismo basal: 10 %.

Proteínas totales: 81.00 %; Albúminas: 49.33 %; Globulinas: 31.67 %;

Cuociente: $\frac{a}{g} = 1,5$. (Dr. Gorodner).

Examen de sangre, (Dr. Pavlowsky): Glóbulos rojos, en el dedo: 3.180.000. En el lóbulo de la oreja: 3.500.000. Glóbulos blancos: 6.200. Hemoglobina: 7,6 grs. Plaquetas: 200.000.

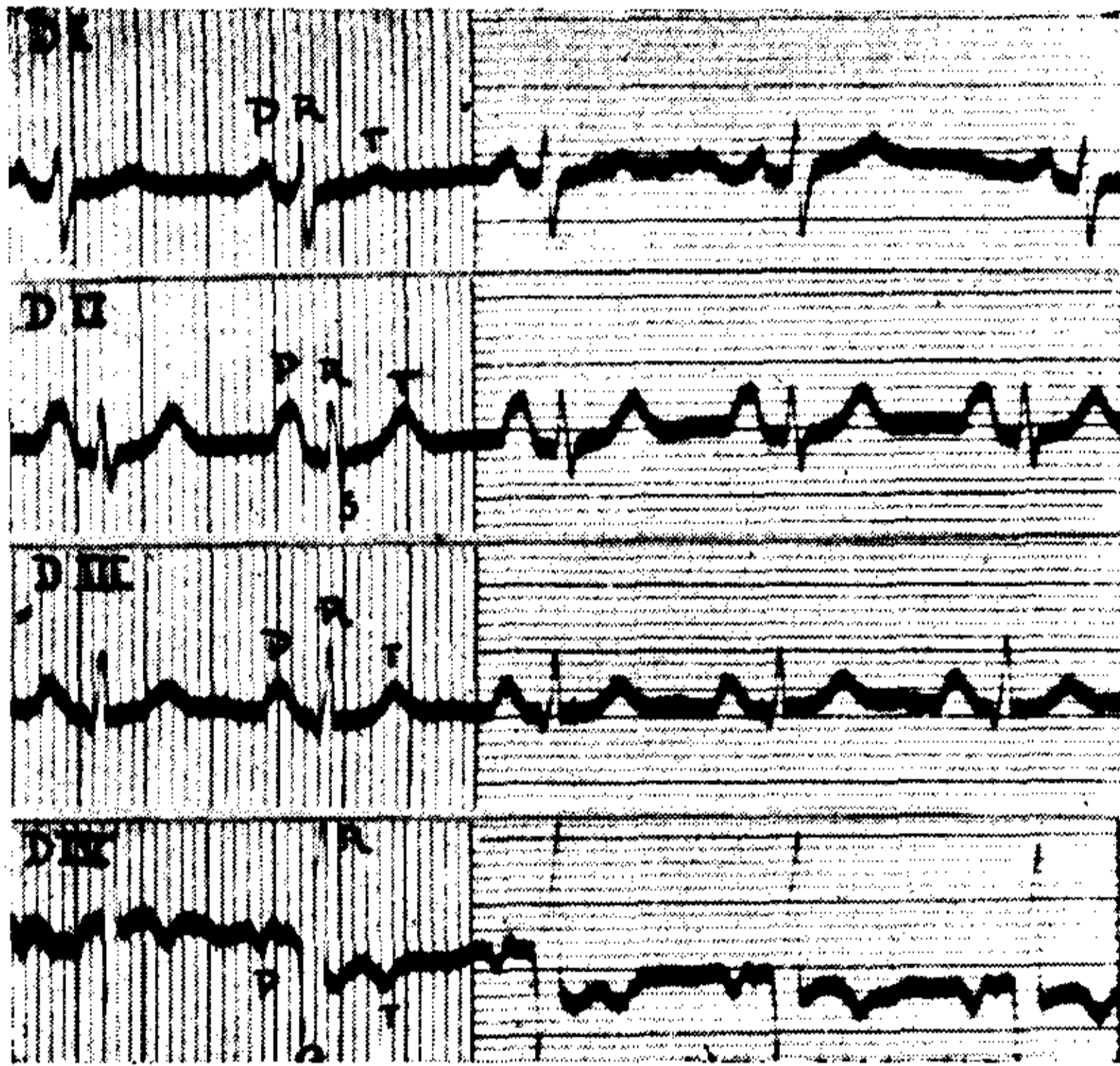


FIGURA 4, OBS. II.—Ritmo sinusal; onda P de gran voltaje y ensanchada en D II y III. Desviación a derecha del eje eléctrico ventricular.

Capacidad vital, (Dr. Devoto): Acostada 900. Sentada 1400. De pie 1300. Puesta la enferma en reposo, con tratamiento tonicárdico y diurético, mejora considerable y rápidamente: la secreción de la orina aumenta y los edemas, el hidrotórax derecho y la disnea desaparecen. La enferma tolera la posición decúbito dorsal, siempre que la cabeza esté a un nivel más alto que la aurícula. A pesar de la mejoría persisten la ingurgitación yugular, el pulso hepático, la ascitis y el soplo.

Caso 2. — C. B., 36 años. Antecedentes personales: escarlatina y anginas en la infancia. Chancro blando. La enfermedad actual se inicia hace tres años con reumatismo poliarticular agudo. Dos años después nota dolores y pesadez

en el epigastrio e hipocondrio derecho que se exacerban al caminar y con los esfuerzos. Posteriormente aparecen edemas, oliguria y ortopnea.

El examen al ingreso revela: Cianosis moderada de piel y mucosas con subictericia. Ingurgitación yugular con latidos asincrónicos con los del ventrículo. Ritmo regular, 120 por minuto. Tensiones 11/8 (Vaquez).

Auscultación, en zona mitral: soplo sistólico. En base: reforzamiento del segundo tono pulmonar. En el 4º y 5º espacios intercostales izquierdos: soplo sistólico de mediana intensidad, agudo y rudo, distinto, completamente, del soplo mitral.

Pulso hepático a doble impulso.

E. K. G. (Fig. 4). — Ritmo sinusal: Agrandamiento de P, en D II y III, con ensanchamiento de su base. Desviación a derecha del eje eléctrico ventricular.

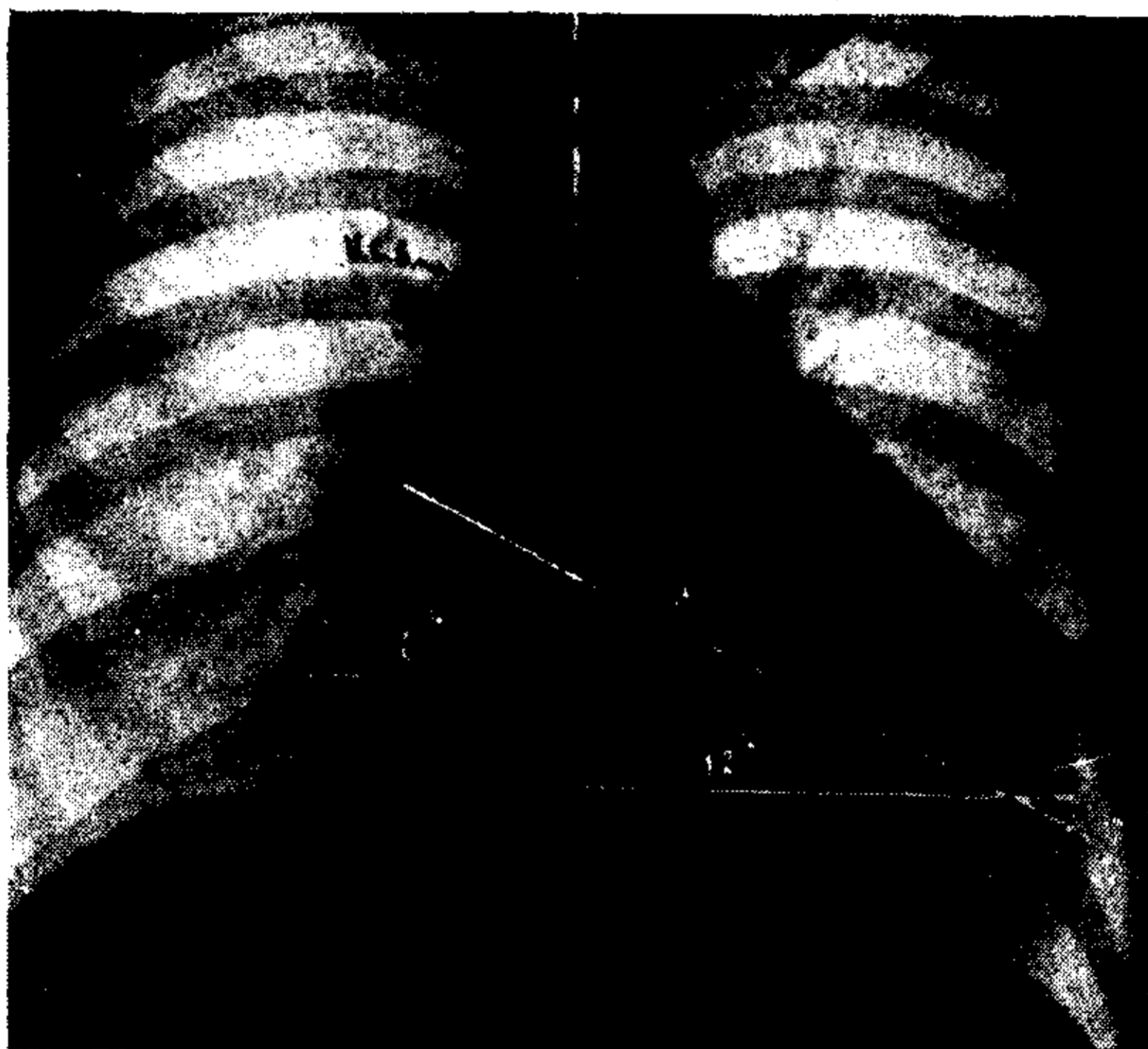


FIGURA 5, OBS. II.—Teleradiografía. Corazón transversal. Saliencia de la aurícula derecha. Vena cava superior visible. Pulmones claros.

Teleradiografía, (Fig. 5). — Hemidiámetro derecho: 6.4 cmt.; Hemidiámetro izquierdo: 12.2 cmt.; Diámetro transversal: 18.6 cmt.; Diámetro longitudinal: 18.3 cmt.; Diámetro del pedículo: 6.8 cmt.; Diámetro transversal del tórax: 27.3 cmt.

R. K. G. (Fig. 6). — Doble pico auricular; picos únicos a nivel del ventrículo; hilios poco pulsátiles.

Presión venosa: 23 cmt. de H₂O.

Otras investigaciones. — *Orina*: urobilina: vestigios. *Wassermann*: negativa. *Urea*, en suero: 0.60 ‰. *Glucemia*: 0.68 ‰. *Metabolismo basal*: + 7 ‰. *Supuración de los senos maxilares*.

Capacidad vital, (Dr. Devoto): Acostado: 1900 c. c. Sentado: 2500 c. c. De pie: 2300 c. c. Sensación de malestar, congestión cefálica, opresión y ortopnea

al acostarse. *Velocidad sanguínea*: 30'' con la decholina. *Proteínas totales*: 74.25 gramos por mil. *Albúminas*: 43.56. *Globulinas*: 31.69. *Cuociente*: $\frac{a}{g} = 1.37$.

(Dr. Gorodner).

Como la enferma anterior, el paciente mejora rápidamente con reposo, tonicardíacos y diuréticos. Persiste la ingurgitación yugular, el pulso hepático a doble impulso y el soplo con caracteres más acentuados.



FIGURA 6, OBS. II.—Radioquimograma. A nivel de la aurícula derecha se observa una doble onda de actividad. Una correspondería a la actividad propia de la aurícula (A); la otra a la onda de reflujo ventricular.

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

Para interpretar acertadamente la sintomatología esencial de los casos recién descriptos, es preciso, ante todo, tener presente las alteraciones anatómicas que produce la insuficiencia tricuspídea en el corazón derecho y el sistema venoso aferente.

En el curso del proceso se va formando por el reflujo sanguíneo permanente, una marcada dilatación de la aurícula derecha, en particular de su porción inferior, que suele adquirir forma de cono con vértice hacia abajo. El tubérculo intervenoso de Lower puede hipertrofiarse a tal punto que virtualmente divide la aurícula derecha en dos compartimentos.

C U A D R O N º 1

| <i>Caso 1.</i> | <i>Respiraciones</i> | <i>Capacidad vital</i> | <i>Síntomas</i> |
|---------------------------------|----------------------|------------------------|--|
| Parado | 28 por minuto | 1.300 | Escasa cianosis; no disnea. |
| Sentado a 50º | 28 „ „ | 1.400 | Escasa cianosis; no disnea. |
| Acostado sin almohada | 30 „ „ | 900 | Gran cianosis e ingurgitación yugular. Opresión. Intensa disnea que le imposibilita mantener esta posición por mucho rato. |
| <i>Caso 2.</i> | | | |
| Parado | 28 por minuto | 2.300 | Escasa cianosis; no disnea. |
| Sentado a 50º | 25 „ „ | 2.500 | Escasa cianosis; no disnea. |
| Acostado sin almohada | 36 „ „ | 1.900 | Congestión cefálica, cianosis marcada, sensación de mal-estar, opresión y disnea. |

Por otra parte, como consecuencia de las condiciones circulatorias intraauriculares y el consiguiente éstasis venoso, tanto las venas cavas superior e inferior, como luego, especialmente, las venas hepáticas se hallan muy dilatadas.

I) El estancamiento en el territorio de la vena cava superior se evidencia por una gran dilatación de ésta y de las yugulares, por la ortopnea y la cianosis de la cara.

Las yugulares están permanentemente ingurgitadas y animadas de latidos sincrónicos con los del ventrículo. Si se provoca el vaciamiento de las venas del cuello, se puede ver, a veces, como la onda sanguínea vuelve a penetrar, no paulatinamente, sino, por así decir, "a saltos" sincrónicos con las sístoles ventriculares.

El estancamiento yugular es particularmente llamativo, en nuestro caso I, menos marcado en la observación II, el que presenta, sin embargo, el golfo de la yugular netamente ingurgitado. La intensidad del estancamiento en el primer caso la atribuimos a la fibrilación auricular existente, pues el éstasis yugular debe ser mayor, cuando las aurículas están semirelajadas, a consecuencia de la fibrilación, que cuando se contraen normalmente.

Los latidos de las yugulares y de las venas temporales se perciben en la observación I por simple inspección y son independientes del latido carotídeo y de las arterias temporales. En la observación II existe un doble latido yugular.

El yugulograma en ambos casos es muy demostrativo. Evidencia, con respecto a la observación I (fig. 7), que lo que a la inspección parece ser una gran onda yugular positiva, se compone de una onda inicial más aguda y marcada, seguida de otra final

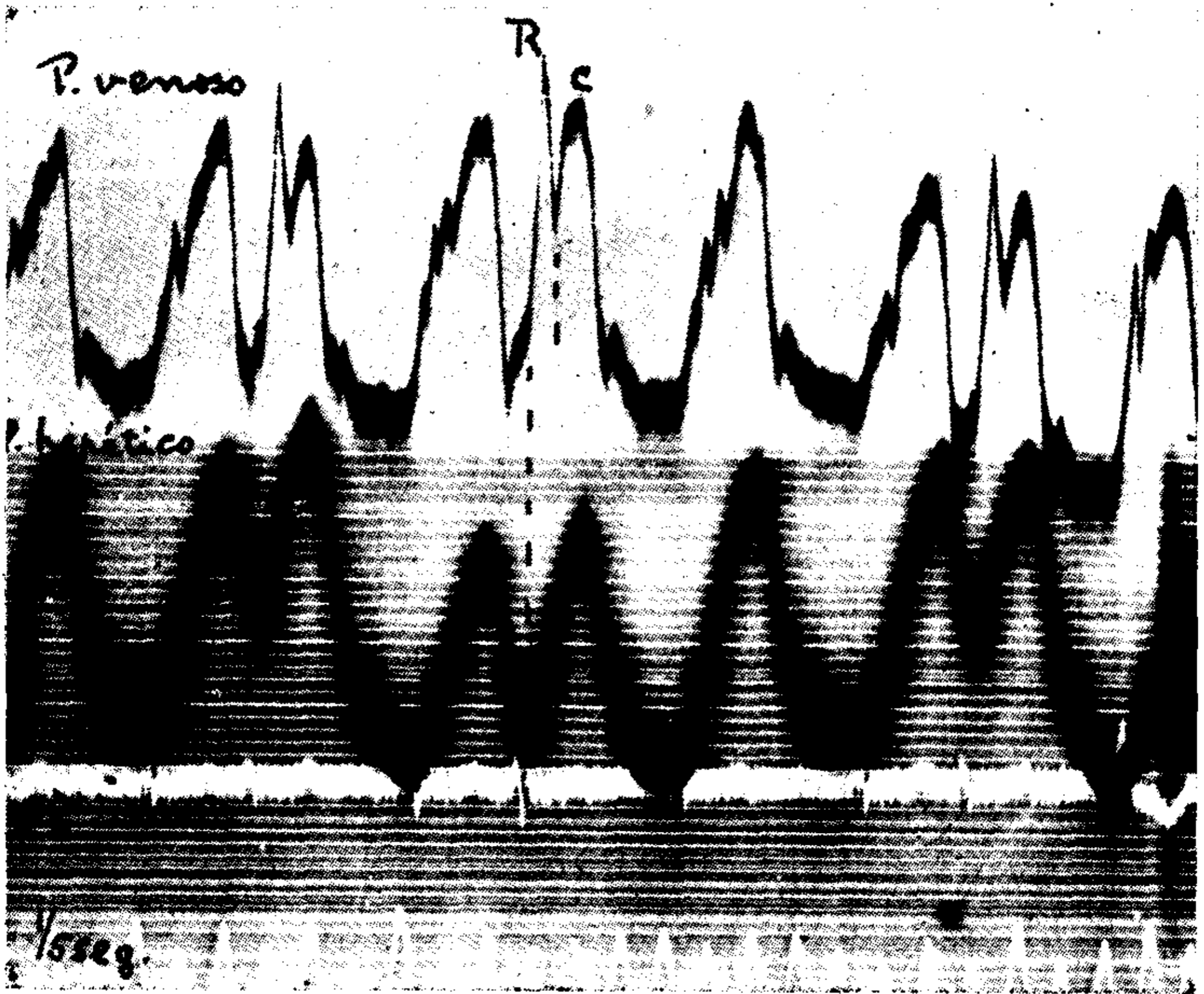


FIGURA 7, OBS. I.—Pulsos venoso, hepático y electrocardiograma. En el pulso venoso (arriba) se evidencia una onda inicial mayor "R" u onda de reflujo ventricular y otra final "C" u onda de impacto arterial.

menos abrupta y más pequeña. El registro gráfico simultáneo con otras manifestaciones de la actividad cardíaca, permite deducir que la onda inicial mayor "R" es sincrónica con el comienzo de la sístole ventricular, es decir, es la onda de reflujo ventricular y la segunda es la onda de impacto arterial u onda "c" del flebograma normal.

En el yugulograma del caso II (fig. 8) se distinguen 3 ondas: la inicial "a" que se produce durante la sístole auricular y las dos consecutivas "r" y "R", sincrónicas con la sístole ventricular, coin-

ciendo la primera, "r", con el comienzo de la fase citada, la segunda, "R" con el final de ésta.

La onda "a" o presistólica es propia de todo pulso venoso, cuando el ritmo es sinusal, y se debe al éstasis yugular provocado por la sístole auricular.

La onda "r" la interpretamos como exponente de la repercusión que en las yugulares produce el reflujo de sangre de ventrículo

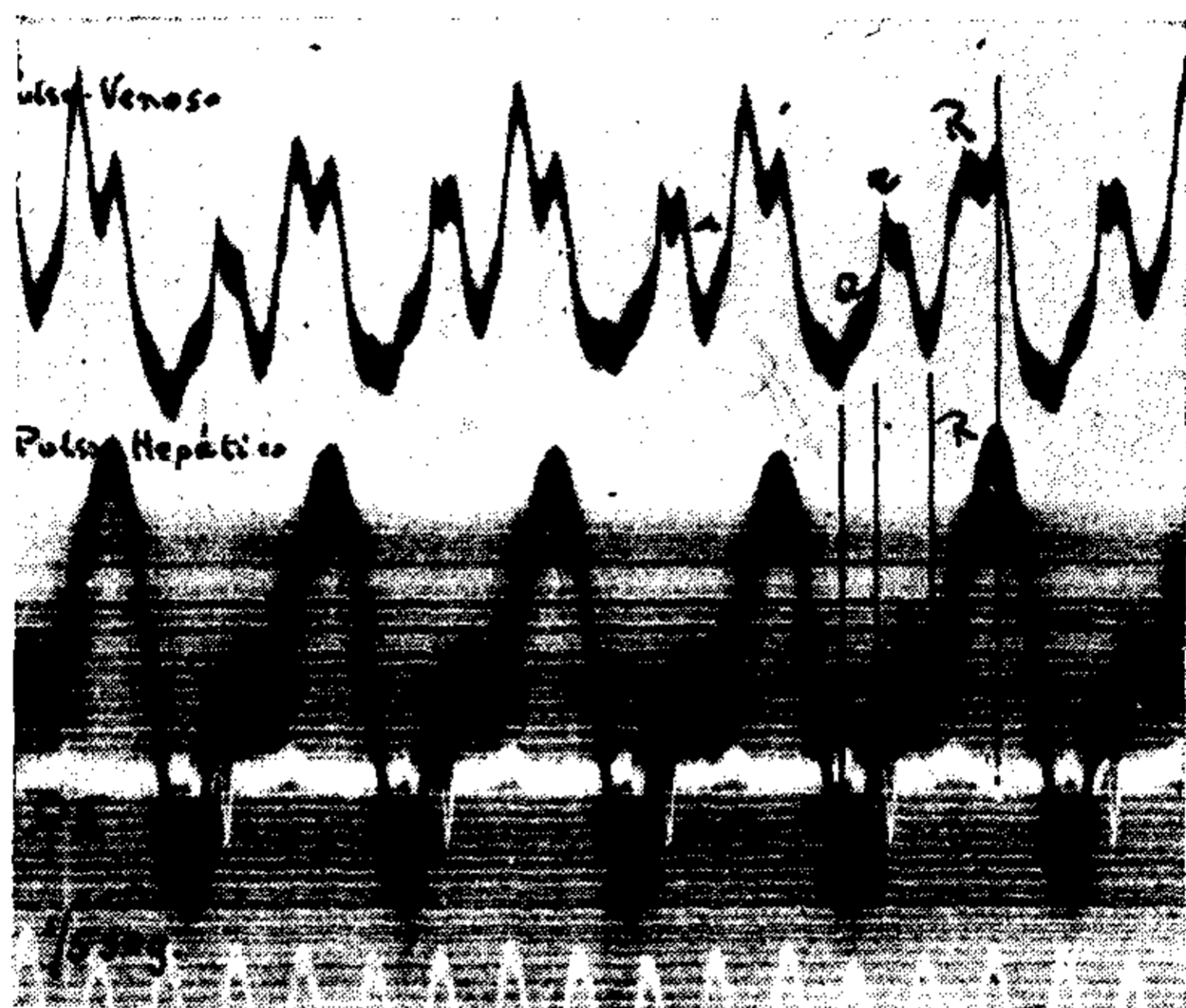


FIGURA 8. OBS. II.—Pulso venoso, hepático y electrocardiograma en D, I. El pulso venoso (arriba) evidencia una onda "A" auricular seguida de dos ondas de reflujo ventricular "r" y "R". La primera ("r") durante el comienzo de la sístole ventricular, la segunda ("R") al final de la misma.

a aurícula. Al encontrar la aurícula (inmediatamente después de su sístole) exenta de sangre, la onda de reflujo se proyecta, por así decir, directamente contra el orificio de la vena cava superior, y será su choque con la onda sanguínea de esta última el que se manifiesta en el yugulograma por la onda "r" previa.

La segunda onda "R" se atribuye igualmente al reflujo de sangre de ventrículo a aurícula con la diferencia que ahora, al final del período de evacuación ventricular, la repercusión en la yugular es más mediata: obra a través de la masa sanguínea de la aurícula repleta; el choque de ambas ondas sanguíneas será más intenso, dada la mayor cantidad de sangre reflejada y, por ende, mayor su manifestación en las yugulares.

La ortopnea, una de las manifestaciones precoces de la insuficiencia tricuspídea, se considera también consecuencia del éstasis en el territorio de la vena cava superior, suponiéndose que el consiguiente estancamiento venoso cefálico y quizás también directamente la misma onda sanguínea retrógrada, dificultan el recambio gaseoso a nivel del centro respiratorio (Elías y Feller).

Por otra parte, también las cifras de la capacidad vital y de la frecuencia respiratoria de nuestros dos casos en distintas posiciones reproducidas en el cuadro adjunto parece indicar que la ortopnea debe atribuirse: 1º) particularmente al aumento de la presión venosa cefálica que, a su vez, repercute sobre la circulación endocraneana provocando un aumento de la presión y un entorpecimiento en el funcionamiento de los centros respiratorios, ya que con sólo levantar la cabeza a los pacientes en decúbito dorsal se consigue aliviar prontamente la sensación de asfixia. La inclinación de la cabeza hacia adelante aminora el estancamiento venoso cefálico a nivel de los centros respiratorios. 2º) a la disminución de la capacidad vital como consecuencia de la congestión pulmonar favorecida por la posición decúbito dorsal.

La ortopnea es, pues, un recurso defensivo para los enfermos de esta índole: con ella el reflujo de sangre al territorio de la vena cava superior se hace sentir menos que a nivel de la vena cava inferior.

La cianosis en la insuficiencia tricúspidea tiene la particularidad de limitarse prácticamente a la cara, pues suele ser reducidísima en el resto del cuerpo, si no lo respeta totalmente. Se la considera de origen periférico por éstasis circulatorio regional. Si bien en nuestras dos observaciones es intensa, resulta particularmente llamativa en el caso II, en el que se intensifica notablemente en decúbito dorsal. Otra característica de la cianosis de nuestros pacientes, es un tinte especial (una mezcla de cianosis y subictericia) como manifestación simultánea de la estancación hepática.

II). *El estancamiento en el territorio de la vena cava inferior* es mucho más llamativo y más característico de la insuficiencia tricúspidea y se exterioriza muchas veces con anterioridad. En otras palabras: si bien el éstasis circulatorio es en esta afección "central" o "auricular" no tarda en acentuarse y predominar su carácter "periférico" o "venoso". Este predominio del estancamiento en el terri-

torio de la vena cava inferior se explicaría (según Elías y Feller):

1º) por la simple gravitación de la sangre acumulada en la aurícula derecha sobre los sistemas venosos subyacentes; 2º) por la ortopnea, a la que los enfermos se ven obligados precozmente y que dificulta el reflujo hacia la vena cava superior; y 3º) eventualmente por la posible desviación hacia abajo de parte de la sangre de reflujo que, en lugar de seguir su curso normal en dirección hacia arriba, rebota contra el tubérculo de Lower hipertrofiado. Todos estos factores, lógicamente, deben repercutir en el sistema de la vena cava inferior y contribuir al carácter "venoso" o "periférico" del estasis.

Sin embargo, el estancamiento de la cava inferior no se hace sentir uniformemente en todo su sistema, sino en primer lugar en las venas suprahepáticas, cuyo estado es causa primordial de la tumefacción pulsátil del hígado, y eventualmente en el sistema portal como veremos más adelante.

El pulso hepático es muy evidente en nuestras dos observaciones. En el caso I se percibe a la palpación del hígado una expansión y un pulso hepático positivo sincrónico con la sístole ventricular; en el caso II un doble impulso sistólico.

El "hepatograma" (Fig. 7) permite comprobar: en la observación I con fibrilación auricular, ondas positivas cuyo comienzo es absolutamente sincrónico con la onda "R" del reflujo del pulso venoso, y anticipado con relación a la onda inicial del pulso arterial central (Fig. 9), es decir, se trata de un pulso hepático ventricular puro.

En la observación II con ritmo sinusal, el hepatograma (figuras 7 y 8), evidencia además de la onda "R", otra onda previa "r" ambas sincrónicas con las ondas respectivas del pulso venoso y de la misma interpretación que éstas.

La onda auricular "A" apenas se marca, inscribiéndose inmediatamente la onda "r". El doble impulso sistólico palpable se compone pues de una primera pulsación en la que se suman el reflujo auricular y el reflujo producido durante la primera parte de la sístole ventricular y una segunda pulsación más fuerte, provocada por el reflujo hepático al final del período de evacuación ventricular.

La ascitis se produce cuando la presión de las venas hepáticas es muy grande y el estancamiento sanguíneo se propaga al sistema portal. El carácter tan marcado de la misma en la observación I lo relacionamos con la fibrilación coexistente, no sólo porque ésta favorece el mayor estancamiento hepático, sino también por crear indirectamente condiciones dinámicas especiales para la producción de la ascitis.

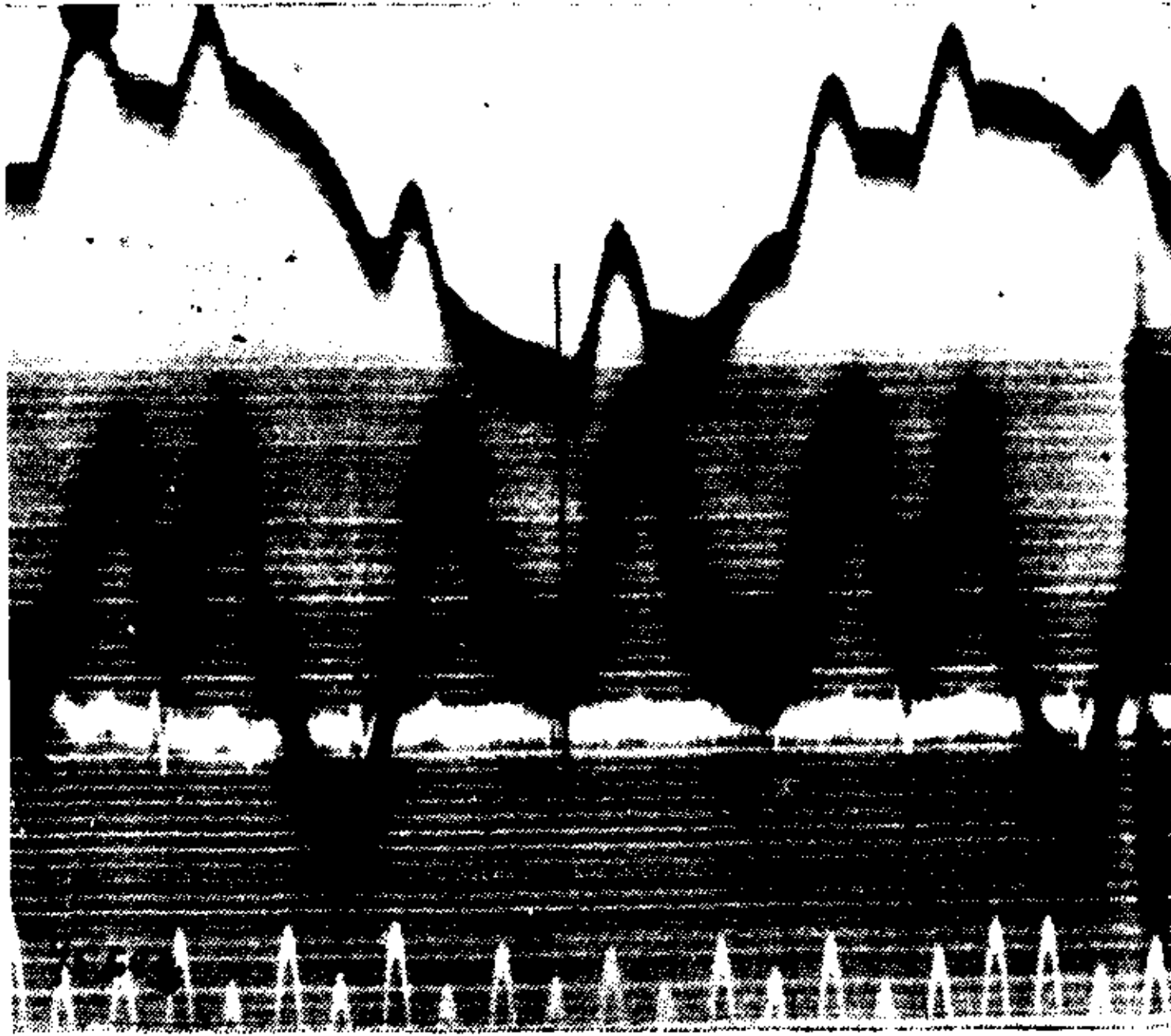


FIGURA 9, OBS. I.—Pulso subclavio (arriba) y hepático (en el medio) y electrocardiograma simultáneo. El pulso hepático se anticipa con relación a la onda inicial del pulso central. Pulso hepático ventricular.

El estasis pulmonar es muy reducido en la insuficiencia tricúspideas por la escasa cantidad de sangre que llega a los pulmones en cada sístole ventricular, máxime si el reflujo hacia la aurícula es considerable. Así, también, en nuestras dos observaciones las manifestaciones de estasis periférica contrastan con los pulmones relativamente claros en las radiografías, los que resaltan especialmente en el caso II.

El examen del corazón en sí, con excepción de las alteraciones citadas al comienzo de estas consideraciones, no ofrece en las insuficiencias tricúspideas orgánicas datos de tanto valor diagnóstico como las manifestaciones de éstasis venoso que acabamos de tratar.

Por la *auscultación* puede percibirse en el 4º y 5º espacio intercostal, a la izquierda del borde esternal, un soplo sistólico rudo, de

tonalidad elevada, que por sus caracteres acústicos es distinto del soplo de la eventual lesión mitral concomitante.

En la observación II, el soplo sistólico es bien franco y se puede registrar por el método óptico (Fig. 10). En la observación I se percibe también un soplo sistólico pero más suave, siendo bien evidente, en cambio, un soplo diastólico que se ausculta con el máximo de intensidad a la izquierda del apéndice xifoideas y se propaga a la zona descubierta del corazón.

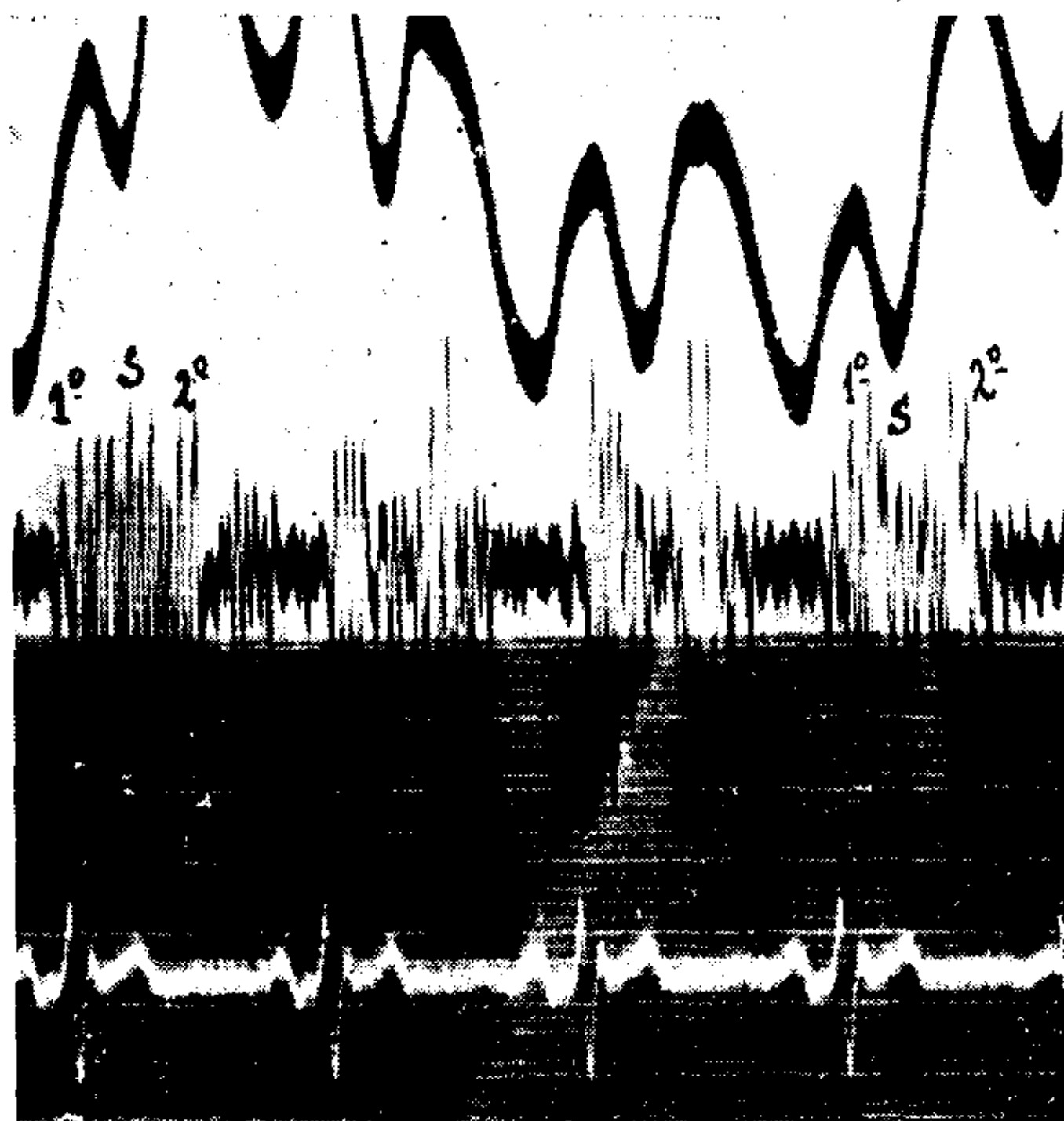


FIGURA 10. OBS. II.—Fonocardiograma y electrocardiograma simultáneos. 1º y 2º ruido cardíaco. Soplo sistólico bien evidente en algunos ciclos cardíacos.

La teleradiografía evidencia un corazón de tipo transversal por la dilatación de las cavidades derechas, sobre todo de la aurícula. En casos de exagerado agrandamiento del ventrículo derecho, éste puede llegar a constituir parte del perfil izquierdo del corazón. La vena cava superior es bien visible y su borde desplazado hacia la derecha. Además de estas modificaciones en la configuración cardíaca, debidas a la insuficiencia tricúspidea en sí, existen otras imputables a las lesiones asociadas principalmente mitrales: arco medio prominente, saliencia de la aurícula izquierda en O. I. A. Sin embargo, el agrandamiento de esta última nunca es tan pronunciado como cuando se trata de una lesión exclusivamente mitral. Contrasta en la radiografía el corazón tipo transversal con la ya explicada claridad de los pulmones.

En lo que a las teleradiografías de nuestros casos se refiere, la observación I (Fig. 2), muestra un corazón francamente transversal; el aumento de los diámetros es, particularmente, evidente en el horizontal (21,5 ctm.) midiendo el longitudinal 18,5 ctm. El hemidiámetro derecho tiene un índice muy alto (8,5) contribuyendo a él, probablemente también, la fibrilación existente. Pedículo ensanchado a expensas de la vena cava superior. Pulmones relativamente claros. En la observación II (Fig. 5) el corazón es igualmente

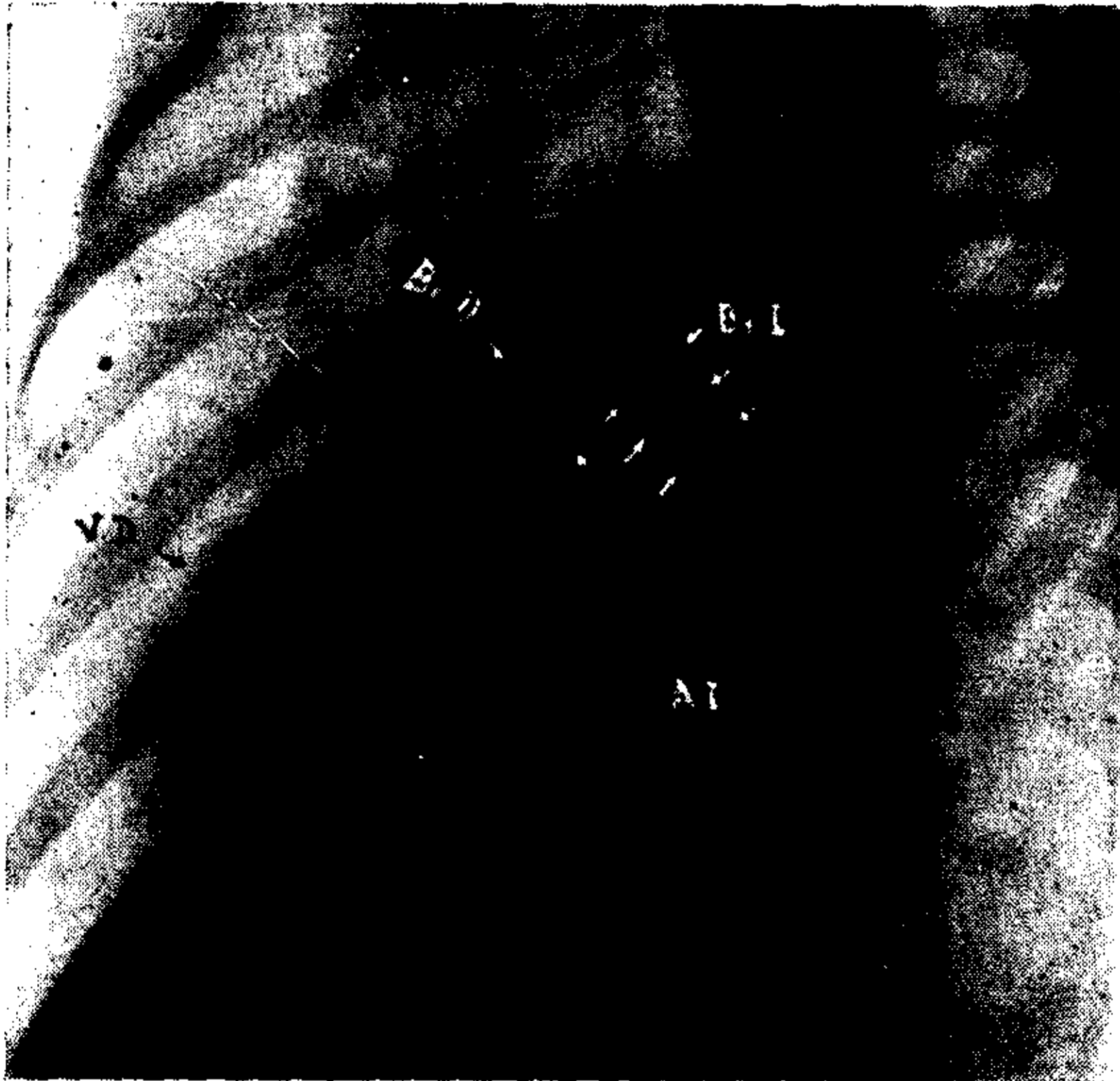


FIGURA 11, OBS. II.—Radiografía en O. I. A. Moderada saliencia de aurícula izquierda. Ángulo bronquial normal.

de tipo transversal; vena cava superior bien visible y saliente; arco medio tendido y pulmones claros, sin manifestaciones de estasis. En O. I. A., moderada saliencia de la aurícula izquierda. Ángulo bronquial normal.

El radioquimograma, en nuestra observación I (Figura 3), demuestra una actividad ventricular izquierda del tipo II de Stumpf y la actividad auricular a la derecha. Como las aurículas están fibriladas, no puede tratarse de movimientos propios de ésta. El comienzo del movimiento medial del ventrículo (principio de la fase expulsiva) coincide, cronológicamente, con la cúspide del movimiento lateral de la aurícula. En casos de fibrilación auricular sin lesión tricuspídea, hemos observado, siempre, que el movimiento medial

del ventrículo es sincrónico con el respectivo movimiento medial de la aurícula derecha. Es decir, que ésta es atraída hacia la línea media en cada sístole ventricular. En la observación I este fenómeno está invertido, lo cual nos induce a suponer que el movimiento lateral de la aurícula se debe a su expansión por la onda de reflujo ventricular.

Aún cuando los movimientos a nivel de la vena cava superior no son bien visibles y no permiten por lo tanto deducciones precisas, no parecen guardar verdadera sincronidad con los de la aorta, lo que indicaría que el movimiento rítmico observado a nivel de la vena cava superior es la manifestación del pulso venoso positivo, tan nítida en el flebograma.

En la observación II (Fig. 6), el radioquimograma es menos demostrativo, probablemente porque persiste el ritmo sinusal y las aurículas se contraen como normalmente. Sin embargo a nivel de la aurícula derecha se observa un doble pico, del cual una de las saliencias podría atribuirse a la actividad auricular y la otra a la onda de reflujo ventricular.

El electrocardiograma en la observación I (Fig. 1), evidencia la fibrilación auricular y una desviación a derecha del eje eléctrico ventricular, los complejos ventriculares son de pequeño voltaje y engrosados, con onda T isoeléctrica.

En la observación II (Fig. 4), se comprueba ritmo sinusal, gran onda P en D. II y III con ensanchamiento de su base y bifidez del vértice (hipertrofia y asincronismo auricular?). Desviación a derecha del eje eléctrico ventricular.

La interpretación de la sintomatología clínica nos lleva pues al convencimiento que, en nuestra observación I, se trata de una insuficiencia tricúspidea orgánica con cierto grado, de estrechez dado el carácter de soplo diastólico asociado a una lesión mitral.

En la observación II se trata igualmente de una insuficiencia tricúspidea orgánica asociada a una insuficiencia mitral. El electrocardiograma admite la suposición de la coexistencia de una estrechez tricúspidea: onda P grande y bífida en ausencia de estrechez mitral evidente.

RESUMEN

El presente trabajo es una contribución al diagnóstico clínico de las insuficiencias tricuspídeas orgánicas adquiridas.

Se describen dos casos, ambos asociados a lesiones mitrales. Uno con fibrilación auricular (caso I) otro con ritmo normal (observación II).

El diagnóstico se basa, ante todo, en las manifestaciones de estasis en el territorio de las venas cavas superior e inferior, cuando no existen o han desaparecido las otras manifestaciones de insuficiencia cardíaca, y no hay estasis pulmonar.

El estancamiento en el territorio de la vena cava superior se evidencia por una gran dilatación yugular, con latidos sincrónicos con la sístole ventricular, por la ortopnea y la cianosis de la cara.

El yugulograma del caso I demuestra una onda de reflujo que precede a la onda "C" y es sincrónica con la iniciación de la sístole ventricular.

En el caso II el yugulograma registra 2 ondas de reflujo, una al comienzo y otra al final de la sístole ventricular.

La ortopnea parece responder en ambos casos, principalmente, al estancamiento venoso cerebral.

La cianosis, cianosis con subictericia, es de origen periférico y limitada casi exclusivamente a la cara.

El estancamiento en el territorio de la vena cava inferior es más precoz en aparecer, más llamativo y más característico de la insuficiencia tricuspídea. Se evidencia por la hepatomegalia pulsátil y eventualmente ascitis.

El hepatograma es de tipo ventricular a una sola onda en el caso I con fibrilación y a doble onda en la observación II, con ritmo sinusal. En éste, la primera onda se debe al reflujo auricular sumado al reflujo del comienzo de la sístole del ventrículo; la segunda a un reflujo que se produce al final de dicho período.

Manifestaciones de éstasis pulmonar no existen en ninguna de nuestras dos observaciones; en ambas los pulmones son radiológicamente claros.

El soplo sistólico puede ser bien evidente (caso II) como demuestra el fonocardiograma correspondiente.

Radiológicamente se comprueba, en las dos observaciones: corazón transversal, gran aurícula derecha e ingurgitación de la vena

cava superior. El perfil izquierdo del corazón muestra las modificaciones propias de las lesiones mitrales concomitantes.

El radioquimograma evidencia, en la observación I, la onda de reflujo ventricular: movimiento lateral de la aurícula derecha, sincrónico con el comienzo del movimiento medial sistólico del ventrículo izquierdo. Se comprueba igualmente, aunque con menos nitidez, la onda de reflujo a nivel de la vena cava superior.

El electrocardiograma se caracteriza, en las dos observaciones, por una desviación a derecha del eje eléctrico y signos de hipertrofia auricular, en el caso II con ritmo normal.

Los trazados mecánicos de pulso yugular y hepático fueron practicados en el Instituto de Fisiología por el Dr. Braun Menéndez. El estudio radiológico en el Instituto "Alfredo Lanari".

BIBLIOGRAFIA

- Altschule y Blumgart H. L.* — The circulatory dynamics in tricuspid stenosis. "Am. Heart. J.", 13, 589, 1937.
- Edens.* — Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße, 1929.
- Elias y Feller.* — Straungstypen bei Kreislaufstörungen, 1926.
- Fischer R.* — Klinische Untersuchungen über den Jugularvenenpuls, 1936.
- Friedlander y Kerr.* — The clinical diagnosis of tricuspid stenosis. "Amer. Heart. Journ.", 1936, tomo 1, pág. 357.
- Kinglake.* — Cit. por Barie. *Traité Practique des Maladies du Coeur et de l'aorte.* París, 1912.
- Luisada A.* — Singolare associazione de vizio combinato del cuore con fegato candito. "Arch. di Patologia e Clinica Medica", XVI, IV, 1936.
- Manger.* — Pulsating splaxes in mitral and tricuspid disease. "Am. J. M. Sc.", 1917, pág. 72.
- Laubry Ch.* — Insuffisance tricuspidiene primitive d'origine indeterminé. "Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hop. de París", XLII, 327, 1918.
- Sutton y Rawson.* — A case of pulsating spleen in mitral and tricuspid disease. "Amer. Heart.", 1934, tomo 10, pág. 1096.
- Wenckebach y Winterberg.* — Die Unregelmässige Herztätigkeit., 1927.
- Zeigler E. B.* — Tricuspid stenosis. "Amer. Heart J.", 8, 697, 1930.

RÉSUMÉ

On décrit deux cas d'insuffisance tricuspidiene organique acquise, associés tous les deux à des lésions mitrales. Un de ces cas (Observ. 1) présente de la fibrillation auriculaire et l'autre (Observ. 2) rythme normal.

Le diagnostic s'appuie, premierement sur le manifestations d'extase dans la région des veines caves supérieure et inférieure, quand les autres manifestations d'insuffisance cardiaque n'existent pas ou elles ont disparues, et il n'y a pas d'extase pulmonaire.

On rapporte les signes classiques de l'étanchement dans la zone de la veine cave supérieure, s'arrêtant sur l'étude du jugulogramme. Celui-ci montre, dans l'observation N° 1, l'existence d'une onde de reflux qui précède l'onde C et synchronise avec l'initiation de la systole ventriculaire. En échange dans l'observation N° 2, on registre deux ondes de reflux, l'une au commencement et l'autre à la fin de la systole ventriculaire.

Après on s'occupe aussi des signes d'étanchement dans la région de la veine cave inférieure. L'hépatogramme est du type ventriculaire, d'une seule onde dans le cas fibrilé et de double onde dans le cas avec rythme sinusal. Dans celui-ci la première onde se doit au reflux auriculaire additionné au reflux du commencement de la systole du ventricule, et la deuxième onde a un reflux qui se produit, au final de la même période.

Dans les deux observations, les poumons sont, radiologiquement, clairs, ne trouvant pas des manifestations d'extase pulmonaire.

Le souffle systolique peut être bien évident comme le démontre le phonocardiogramme de l'observation 2.

Dans les deux observations on peut faire, radiologiquement, les constatations suivantes: coeur transversal grand'oreillette droite et ingurgitation de la veine cave supérieure. Le profil gauche du coeur montre les modifications propres des lésions mitrales concomitantes.

Le radioquimogramme rend évidentes, dans l'observation N° 1, les ondes de reflux ventriculaire, mouvement lateral de l'oreillette droite synchronique avec le commencement du mouvement moyen systolique du ventricule gauche.

On constate également, quoique avec moins de netteté, l'onde de reflux à niveau de la veine cave supérieure.

L'électrocardiogramme se caractérise dans les deux observations par une déviation de l'axe électrique à droite et dans le cas avec rythme sinusal, par des signes d'hypertrophie auriculaire.

SUMMARY

Two cases are described of organic, acquired tricuspid insufficiency; both associated to mitral lesions, one of them with auricular fibrillation (case I) and the other with sinus rhythm (case II). The diagnosis was mainly based on the blood stasis shown in both superior and inferior vena cava territories, with no signs of pulmonary stasis, when the manifestations of heart failure had disappeared.

Whereas the venous pulse record in case I showed a stasis wave preceding wave c, starting together with ventricular systole, in the other case there were two stasis waves present: one at the beginning and the other at the end of ventricular systole. The hepatic pulse record belonged to the ventricular type with a single wave in the case with auricular fibrillation and with a double wave in case II: all these waves are ascribed to auricular regurgitation from the ventricle. There was clear evidence of a systolic murmur in the phonocardiogram recorded in case II.

Roentgenologically, the following findings were made in both cases: transversally enlarged cardiac shadow, enlargement of the right auricle, and ingur-

gitation of the superior vena cava. The left side outline showed the changes induced by the concomitant mitral lesions. The roentgenkimogram showed, in case I, waves due to regurgitation from the ventricle: lateral motion of the right auricular wall synchronous with the motion towards the midline of the left ventricular wall. Although not so clearly, the wave caused by regurgitation was also recognized along the superior vena cava.

The E.C.G. showed in both cases a right axis deviation and in the case with sinus rhythm, signs of auricular hypertrophy.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden 2 Fälle von organischer erworbener Insuffizienz der Tricuspidalis, beide in Verbindung mit Läsionen der Mitralis, beschrieben. Der eine Fall war von Vorhofsflimmern, der zweite von normalem Rhythmus begleitet. Die Diagnose basiert sich vor allem auf die Stauungserscheinungen im Bereiche der V. cava sup. und inf. wenn keine andere Aeusserungen von Herzinsuffizienz bestehen oder diese verschwunden sind und wenn keine Lungenstauung festzustellen ist. Die klassischen Stauungszeichen im Bereiche der Vena cava sup. werden erwähnt und man studiert im besonderen das Jugulogramm. Bei der 1. Beobachtung zeigt es eine rückfliessende Welle, welche vor der C-Welle auftritt und mit dem Beginn der Kammersystole synchronisch ist. Demgegenüber werden bei der 2. Beobachtung 2 rückfliessende Wellen registriert, die eine am Beginn, die zweite am Ende der Kammersystole.

Es werden weiterhin die Stauungszeichen im Bereiche der Vena cava inf. erwähnt. Das Hepatogramm ist von ventrikulärem Typus mit einer einzigen Welle in dem Falle bei welchem man das Flimmern feststellte und mit doppelter Welle in dem Fall mit Sinusrhythmus. Die erste Welle ist bei diesem letzten die Folge der rückläufigen Blutstromes in dem Vorhof plus des Rückfliessens am Beginn der Kammersystole und die zweite eine solche des Rückfliessens das am Ende dieser Periode vor sich geht.

Die Lungen waren in beiden Beobachtungen roentgenologisch hell und es wurden keine Zeichen von Stauung festgestellt.

Wie das Phonokardiogramm der 2. Beobachtung erwies, kann das systolische Geräusch deutlich hervortreten.

Roentgenologisch stellt man bei den zwei Beobachtungen fest: querliegendes Herz; vergrösserter rechter Vorhof und starke Füllung der Vena cava sup. Das linke Profil des Herzens zeigt die Veränderungen, die mit den gleichzeitigen Läsionen der Mitralis übereinstimmen.

Das Roentgenkymogramm zeigt bei der Beobachtung I die Wellen des ventrikulären Rückflusses: eine seitliche Bewegung des rechten Vorhofs, synchron mit dem Beginn der medialen Bewegung der linken Kammersystole. Wenn auch etwas undeutlicher, ist ebenfalls die Welle des rückläufigen Blutstromes auf der Höhe der Vena cava sup. festzustellen.

Das EKG erweist bei den 2 Beobachtungen eine Abweichung der elektr. Achse nach rechts und Zeichen der Vorhofshypertrophie in dem Fall mit Sinusrhythmus.